Ueber

Behandlung der Epilepsie

mit Osmiumsäure.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

TH. MÖLLE

approb. Arzt

aus Menden i. W.

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz (Heitz & Mündel).

1885.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent : **Prof. Dr. Jolly.**

Ueber

Behandlung der Epilepsie mit Osmiumsäure.

Was Nothnagel vor 10 Jahren hinsichtlich der Therapie der Epilepsie sagte, besteht leider auch heute noch zu Recht: «In der That ein wenig erquickender Eindruck hinterbleibt, wenn man diejenigen Kapitel der gesammten Literatur von den ältesten bis auf die neueste Zeit durchblättert, welche sich auf die Behandlung der Epilepsie beziehen. Die Methoden, die Mittel wechseln — das Endresultat aber bleibt immer dasselbe dürftige. — Von Zeit zu Zeit glaubt man ein Panacee gefunden, ein wirklich heilendes Verfahren entdeckt zu haben, bis leider wieder bald die Reaction kommt. Dann sind wir um ein Mittel reicher, welches im günstigen Falle einige Heilungs- und Besserungsresultate mehr aufweist, als sein Vorgänger; aber das Suchen beginnt von neuem.»

Worin liegt der Grund dieser betrübenden Thatsache? Hauptsächlich offenbar darin, dass es der Forschung noch nicht gelungen ist den Schleier zu lüften, der von Alters her über das Wesen des *morbus sacer* ausgebreitet ist, und wir darum in unserem Suchen nach einer wirksamen Therapie allein auf die Empirie, den Zufall, auf ein mehr minder blindes Hin- und Hertasten angewiesen sind.

Die letzten Decennien haben auch für die Lehre von der Epilepsie einen grossen Fortschritt mit sich gebracht. Eine Fülle casuistischen und statistischen Materials liegt vor uns; die Symptome der Krankheit sind im Einzelnen und in ihrem Zusammenhange genau studirt; viele sorgfältige und mühsame pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen sind veranstaltet. Die Forschung hat zur Erkenntniss mancher interessanter und wichtiger Facta, namentlich auch, entgegen den verworrenen älteren Anschauungen, zu einer ziemlich scharfen Präcisirung des klinischen Begriffes der Krankheit geführt; aber dem eigentlichen Wesen derselben sind wir kaum näher getreten. Daher ist auch der Therapie, mag sie zwar für die Behandlung dieses und jenes einzelnen Falles festere Gesichtspuncte gewonnen haben, doch im Allgemeinen aus der grossen Arbeit kein Nutzen erwachsen, der dem sonstigen Fortschritt der Nosologie unserer Neurose einigermassen entspräche. Denn die Basis, auf der allein sich eine fruchtbare, rationelle Therapie aufbauen kann, ist die Kenntniss des Sitzes und vor Allem eben des Wesens der Krankheit.

Bezüglich des ersteren dieser Puncte besitzen wir nun eine ziemlich befriedigende Kenntniss. Wir wissen, dass wir den Sitz der Fallsucht in der grauen Substanz des Gehirns zu suchen haben; in welchem genaueren topographischen Bezirke desselben aber, darüber ist allerdings noch keine Einigung erzielt. Gestützt auf die Experimente resp. pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Kussmaul und Tenner, Brown-Séquard, Schiff, Nothnagel, Schrœder van der Kôlk, Echeverria u. A. hatte sich in jüngerer Zeit die Theorie gebildet, dass die der Epilepsie zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen in medulla oblongata und pons ihren Sitz haben. Von den neueren Autoren sprachen sich besonders Nothnagel[1] und Echeverria[2] nachdrücklich für diese Ansicht aus. In neuester Zeit wird jedoch an dieser Hypothese, welche man fast schon als eine Thatsache zu betrachten gewohnt war, wieder stark gerüttelt und es mehren sich die Autoren, welche, wie schon manche ältere, die Grosshirnrinde als alleinigen oder wenigstens hauptsächlichen Sitz der Epilepsie betrachten. In besonders ausführlicher, klarer und logischer Weise begründet Gowers in seiner Monographie[3] seine dahin gehende Ansicht. Nach ihm haben Unverricht[4] und P. Rosenbach[5] expe-

[1] Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol, u. Ther. Bd XII, 2, 1875.

[2] „On Epilepsy". New-York 1870.

[3] „Epilepsy and other chronic convulsive diseases." London 1881.

[4] „Experimentelle und klinische Untersuchungen über Epilepsie." Archiv für Psychologie 1883, Bd XIV, S. 175-262.

[5] „Ueber die Pathogenese d. Epilepsie." Virchow's Archiv XCVII, 1884, p. 369.

rimentelle Stützen für diese Hypothese beigebracht. J. Weiss[1] spricht sich ebenfalls dafür aus. Es lässt sich in der That nicht leugnen, dass, wenn man die Grosshirnrinde, das «anatomische Substrat der intellectuellen Processe», als Ursprungsstätte der epileptischen Erscheinungen annimmt, sich am zwanglosesten alle Symptome erklären lassen, insbesondere gewisse hoch specialisirte rein subjective und psychische Erscheinungsformen der Aura, sowie die in neuerer Zeit in den Begriff der Epilepsie mit einbezogenen «psychischen Aequivalente» der Krampfausbrüche. Indess scheint diese Controverse für die Therapie im Allgemeinen nicht von principieller Bedeutung zu sein. Gowers sagt von der Epilepsie: *It is a desease of tissue, not of structure.* Es wird nun heute wohl von keiner Seite mehr bezweifelt, dass es im Nervengewebe cerebrale Ganglienzellen sind, deren pathologischer Zustand der der Epilepsie eigenthümlichen Symptomengruppe zu Grunde liegt. Damit ist der Therapie hinsichtlich des Sitzes der Krankheit ein leidlich genügender Anhaltspunct gegeben. Denn bei dem gegenwärtigen Stande der Physiologie des Gehirns lässt es sich nicht einsehen, dass die Heilmethode einem wesentlich anderen Plane folgen müsste, jenachdem die krankhaft veränderte graue Substanz der medulla oblongata, dem pons, den grossen Basalganglien, dem Ammonshorn oder der Grosshirnrinde angehörte.

[1] „Ueber Epilepsie und deren Behandlung." Wiener Klinik, herausgegeben von Schnitzler 1884, S. 73.

Mit der Erkenntniss des Sitzes der Epilepsie ist eine wichtige Grundlage für die Entwickelung der Therapie gewonnen: Es ist mehr Plan gebracht in die therapeutischen Experimente; das Gebiet, auf welchem man nach erfolgreichen Mitteln und Methoden zu suchen hat, ist genauer abgegränzt. Aber ein Versuchen und Probiren auf gutes Glück hin bleibt er doch immer, so lange wir über den Hauptpunct, das eigentliche Wesen der Alteration der Ganglienzellen, welche die Epilepsie ausmacht, im Unklaren sind. Und wie sehr letzteres der Fall ist, wurde schon oben hervorgehoben. Diesen Uebelstand theilt die Epilepsie mit den meisten andern centralen Erkrankungen des Nervensystems. Es lässt sich auch nicht eher eine Einsicht in die genauere Art der morphologischen oder functionellen Störungen der Ganglienzellen erhoffen, als bis es der Physiologie gelungen ist, das Wesen der normaliter sich daselbst abwickelnden Processe zu ergründen. Dieses ist nun anerkanntermassen die höchste, aber auch schwierigste Aufgabe der physiologischen Wissenschaft, und mancher der berühmtesten Autoren hat seinen Zweifel ausgesprochen, ob dieses Ziel überhaupt jemals dem menschlichen Scharfsinn erreichbar sei. Es hat natürlich nicht an Hypothesen gefehlt, welche den Zweck hatten, das Wesen der Epilepsie unserem Verständnisse wenigstens einigermassen näher zu bringen; aber Glück hat keine darin gehabt. Es handelt sich hier um die Erklärung erstens der habituellen «epileptischen Veränderung» (Nothnagel) des cerebralen Nervensystems, und zweitens

des Zustandekommens des periodisch auftretenden epileptischen Anfalls.

Die epileptische Veränderung — wir haben immer nur die idiopathische Epilepsie im Auge — ist angeboren oder erworben. In letzterem Falle entwickelt sie sich meist allmälich unter dem Einflusse der verschiedenartigsten Störungen centraler oder peripherer Art, welche auch sonst den Organismus im Allgemeinen und das Nervensystem im Besonderen zu schwächen im Stande sind; oder sie entsteht scheinbar ganz von selbst. Ob auch acut durch plötzliche heftige Einwirkungen (z. B. Schreck) eine bleibende epileptische Veränderung gesetzt werden kann, oder ob auch überall da, wo dieses anscheinend der Fall ist, bereits eine habituelle Veränderung bestand und jene Störung nur den ersten Anfall auslöste, ist unentschieden. — Die epileptische Veränderung kann in den interparoxysmalen Zeiträumen vollständig latent bleiben, oder ihre Anwesenheit verräth sich durch verschiedenartige somatische und psychische Störungen, z. B. schlechtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerz, Schwindel, Reizbarkeit, intellectueller Defect, moralische Depravation etc. Jedoch sind diese Störungen nie so characteristisch, dass aus ihnen allein, ohne die bezeichnenden Anfälle, die epileptische Veränderung diagnosticirt werden könnte, und es ist fraglich, ob überhaupt und in welchem Masse in jenen Störungen directe Ausflüsse der epileptischen Veränderung zu sehen sind. Von dem grössten Theile ist es jedenfalls sicher, dass es concommittirende Erscheinungen sind. — Auf die Natur der epileptischen

Veränderung haben die vielen pathologisch-anatomischen Untersuchungen kein Licht zu werfen vermocht. Die beobachteten Abnormitäten des cerebralen Nerven- und Gefässapparates sind sehr verschiedenartig und die meisten Forscher halten sie für offenbar secundäre Erscheinungen. Man begnügt sich daher meistens damit, einfach eine «gesteigerte Irritabilität», eine «Instabilität», «reizbare Schwäche» u. dgl. der centralen Ganglienzellen anzunehmen, in Folge dessen diese periodisch «Reize, die von aussen auf sie einwirken oder in unbekannter Weise in ihnen selbst entstehen» mit einem epileptischen Anfall beantworten. Mit solchen Worten ist natürlich für unser Verständniss wenig gewonnen. Der Grund dieses unbekannten, abnormen Zustandes der betreffenden Nervenzellen ist wohl in einer eigenthümlich gearteten, vielleicht durch nutritive Störungen bedingten, allgemeinen krankhaften Disposition des Centralnervensystems zu suchen. Für eine solche allgemeine falsche Nervenconstitution spricht z. B. der Umstand, dass oft dasselbe Individuum gleichzeitig oder nacheinander an Epilepsie, Hysterie, Chorea und andern Neurosen und Psychosen leidet.

Wie es nun kommt, dass die epileptische Veränderung von Zeit zu Zeit zum epileptischen Anfall führt, ist gleichfalls ein ungelöstes Räthsel. Oft wird der Anfall notorisch durch verschiedene Reize (Narbendruck, Reizung der auch beim Menschen in seltenen Fällen beobachteten epileptogenen Zone, psychische Einflüsse etc.) direct hervorgerufen, aber meistens lässt sich ein directes causales Moment gar nicht auf-

finden und «der Insult bricht aus, wie der Funke aus einer stark geladenen Leydener Flasche überspringt». Bei dem gewaltsamen, meist momentanen, explosiven Ausbruch des epileptischen Paroxysmus wird man in der That unwillkürlich zu diesem Vergleiche gedrängt. Im Hinblick auf die oft ziemlich grosse Regelmässigkeit in der Wiederkehr der Anfälle, sowie auf die stunden- bis tagelangen Prodrome, die oft dem Anfalle vorausgehen, wie die Gewitterschwüle dem Gewitter, liesse es sich denken, dass die epileptisch veränderten Ganglienzellen einer Summirung von Reizwirkungen fähig wären, welche schliesslich zu einer «Entladung» führen muss, während die gesunden Nervenzellen die unablässig ihnen zuströmenden Reize zu verarbeiten, zu paralysiren vermöchten. Ein gewisses physiologisches Analogon hätten wir vielleicht in der Thätigkeit mancher automatischer und reflectorischer Centra, die ebenfalls eine Summe von Reizen zuletzt mit einer explosiven Entladung beantworten, wie das Centrum für die Respiration, für den Niessreflex und das für die ejaculatio seminis. Was die Ausbreitung der epileptischen «Entladung» anbetrifft, so scheint es festzustehen, dass dieselbe stets in einer beschränkten Region des Gehirns, an einem locus minoris resistentiae ihren Anfang nimmt, um von hier aus das gesammte centrale Nervensystem wie mit einem Sturme zu überziehen. Die Verallgemeinerung des epileptischen Anfalls wird von den verschiedenen Autoren verschieden erklärt, gewöhnlich je nach ihrem Standtpuncte zu der Frage von dem Sitze der Epilepsie. Diejenigen,

welche die primären Veränderungen in medulla oblongata und pons suchen, glauben, dass das Gesammthirn indirect durch Constriction seiner Gefässe von den vasomotorischen Centren der oblongata aus in Mitleidenschaft gezogen werde; während diejenigen, welche den Ausgangspunct des epileptischen Ausbruchs in eine beliebige Stelle der Grosshirnrinde verlegen, die Propagation desselben gewöhnlich auf directem nervösen Wege durch die zahllosen Associations- und Combinationsfasern vor sich gehen lassen.

Von den Hypothesen, die tiefer auf das Wesen der krankhaften Veränderung der Ganglienzellen bei der Epilepsie eingehen, sei hier der neuesten mit einigen Worten gedacht. Gowers verspricht sich von der vor nicht langer Zeit durch Wundt in die Physiologie eingeführten Theorie des «innern Widerstandes» in den Ganglienzellen ein besseres Verständniss und ein weiteres Vordringen in dieses dunkle Gebiet. Nach dieser Theorie müssen wir uns jede Nervenzelle als eine Vorrathskammer latenter Energie, etwa wie eine gespannte Feder vorstellen. Es sind also in ihr zwei Kräfte zu unterscheiden; die eine ist die vorhandene Energie und die andere ist die Kraft, welche diese gebunden hält, der «innere Widerstand». Der Zustand einer Nervenzelle, ob in Ruhe oder in Thätigkeit, ist abhängig von dem Verhältniss dieser beiden Kräfte zu einander. Wächst die Energie, oder verringert sich der Widerstand, so wird Kraft frei, i. e. die Zelle in Thätigkeit; im

umgekehrten Falle cessirt die Thätigkeit. Wird das gegenseitige Verhältniss über die Norm gestört, so tritt dort Hyperaction, hier Lähmung ein. Sehr wahrscheinlich hängen alle Phänomene der «Inhibition» ab von einer Zunahme des Widerstandes durch die Einwirkung einer Zelle auf eine andere. Die Wirkung eines Reizes in der Hervorbringung von Nerventhätigkeit müssen wir uns also vorstellen «nicht nach Analogie des Mechanismus eines Klaviers, wo jeder Schlag auf eine Taste den Ton direct erzeugt, sondern eher nach dem einer Orgel, bei welcher die Bewegung einer Taste nur den Widerstand gegen eine vorhandene gespannte Kraft verringert.» — Wie diese Theorie für die Erklärung anderer functioneller Nervenkrankheiten, wie Paralysis agitans und Tetanus, verwerthet ist, so erklärt Gowers an ihrer Hand in scharfsinniger Weise die verschiedenen Symptome der Epilepsie. Nach ihm haben wir es bei derselben hauptsächlich mit einer Störung des «innern Widerstandes» zu thun. Dieser Umstand mache es auch besonders begreiflich, dass eine offenbare Hyperaction mit einer mangelhaften Nutrition einhergehen kann, indem letztere sehr wohl den innern Widerstand, welcher als controllirende Kraft die höhere Function ist, allein betreffen könne, während die Energie erzeugende Kraft geringe oder gar keine Störung erleide. Die Wirksamkeit der therapeutischen Mittel erklärt G. ebenfalls von diesem Gesichtspuncte aus.

Aus den vorstehenden Erörterungen geht zur Genüge hervor, dass unsere Kenntnisse von der Natur der Epilepsie noch durchaus nicht derartig sind, um auf ihnen eine rationelle, zielbewusste Therapie gründen zu können. Wir dürfen uns aber auch nicht verhehlen, dass selbst dann, wenn es gelingen sollte, den letzten Ursachen der Epilepsie auf die Spur zu kommen, uns damit noch nicht ohne Weiteres die Auffindung einer wirksamen Therapie garantirt ist. Können wir desshalb gewisse Circulationskrankheiten heilen, weil wir wissen, dass sie in ganz bestimmten Störungen des Herzklappenmechanismus ihren Grund haben? Sind wir durch die Entdeckung des Bacillus der Lungentuberculose in der Behandlung dieser Krankheit bis heute wesentlich weiter gekommen? Die Aussichten für die Therapie der Epilepsie sind also vorläufig keine günstigen; aber sie sind auch nicht trostlos. Die Behandlung hat sich gegen früher schon bedeutend gebessert; wir sind mit unseren jetzigen Mitteln im Stande Manche von ihrem traurigen Leiden zu befreien, den Meisten Linderung zu verschaffen. Und im Hinblick auf die Zukunft wollen wir gern den tröstlichen Schlussworten Gowers Glauben schenken: *Although the condition of many sufferers is still gloomy enough, it is not without hope, and to them also, we may surely trust, the progress of the recent past is the dawn of a brighter day.* Bei der Mangelhaftigkeit aber unserer gegenwärtigen Therapie sind wir um so mehr verpflichtet, einerseits uns in streng individualisirender Weise aller bis jetzt für

nützlich befundenen Mittel und Methoden zu bedienen, andererseits fortwährend nach wirksameren Mitteln zu suchen und neu angepriesene zu prüfen.

Es möge nun in Folgendem eine Skizze des gegenwärtigen Standpunctes der Therapie der Epilepsie gegeben werden. Die rein symptomatische Behandlung bleibe dabei unberücksichtigt; ebenso, da wir nur von der idiopathischen Epilepsie sprechen, die causale. Selbstverständlich ist in jedem gegebenen Falle von Epilepsie immer zuerst sorgfältig nachzuforschen, ob die Anfälle von irgend einer krankhaft veränderten Körperstelle aus reflectorisch erregt werden, und dann eventuell zu untersuchen, ob mit der Entfernung dieses Reizes die Anfälle aufhören. Wahrscheinlich sind die Fälle von «Reflexepilepsie» (im Sinne Reynold's) viel zahlreicher, als uns bis jetzt bekannt ist, und manche auffallende vereinzelte Heilwirkung eines Mittels dürfte darauf zurückzuführen sein, dass durch dasselbe in dem betreffenden Falle das unbekannte Ausgangsorgan des Reflexes günstig beeinflusst wurde. Von der weiterschreitenden Erkenntniss solcher, epileptische Anfälle und Epilepsie erzeugenden Reize ist für viele Fälle eine erfolgreichere Behandlung zu erwarten, wie z. B. auch die in neuester Zeit gewonnene Erkenntniss, dass die Nasenhöhle in der reflectorischen Erzeugung von verschiedenen Neurosen eine grosse Rolle spielt, für manche Fälle von Epilepsie therapeutisch wichtig zu werden verspricht.

Prophylaxis.

Bei dem hervorragenden Einflusse der Erblichkeit auf die Epilepsie (Gowers konnte im 35 % sämmtlicher Fälle hereditäre Belastung constatiren) würde dieser eine reiche Quelle verstopft werden, wenn Personen, die an einer Krankheit leiden, welche notorisch die Nachkommenschaft leicht mit der Anlage zur Epilepsie behaftet, in erster Linie also Epileptiker, keine Ehe eingingen. Der Verwirklichung dieses alten pium desiderium stellen sich aber bekanntlich grosse Schwierigkeiten entgegen, und wohl nur in Ausnahmefällen wird sich Jemand durch den Hinweis des Arztes, dass er möglicherweise epileptische Kinder erzeugt, von der Heirath abschrecken lassen. Leichter ist es schon zu bewirken, dass solche Individuen keine consanguine Verbindungen eingehen und bei der Wahl des Gatten besonders auf volle, kräftige Gesundheit sehen.

Unsere Fürsorge, den Ausbruch der Fallsucht zu verhüten, können wir natürlich nur solchen Menschen zuwenden, bei welchen sich eine Disposition zu der Krankheit vermuthen lässt, d. h. fast ausschliesslich solchen mit erblicher Belastung. Diese sind nach den unter «Allgemeinbehandlung» angeführten Grundsätzen zu behandeln und müssen, namentlich in der Jugend, möglichst vor körperlichen und geistigen Insulten geschützt werden. Von hervorragender Bedeutung ist hier die Rachitis. Gowers schätzt die Zahl der Fälle, in welchen mit

Wahrscheinlichkeit der Rachitis ein causaler Einfluss zugeschrieben werden kann, auf etwa 10 %. Da wir nun fast immer die Entwickelung der Rachitis wenigstens soweit verhüten können, dass sie nicht zu Convulsionen führt, welche gerade das gefährliche Moment bilden, so ist uns damit die Möglichkeit gegeben, einem grossen Theile der epileptischen Erkrankungen vorzubeugen. Sämmtliche übrigen Störungen, welche den Ausbruch der Epilepsie veranlassen können, sind von zu untergeordneter Bedeutung, zu zufällig, oder, wie der Alkoholismus, zu schwer zu bekämpfen, als dass sie bei der Prophylaxis besonders berücksichtigt werden könnten. Als der Verhütung, resp. Behandlung zugängliche gelegentliche Ursachen seien nur noch erwähnt: geistige Aufregung, Insolation, Eingeweidewürmer, Verdauungsstörungen, Bleivergiftung, gestörte Menstruation, Syphilis.

Allgemeinbehandlung.

Die Allgemeinbehandlung der Epileptiker findet in der Praxis vielleicht noch nicht die gebührende Berücksichtigung. Die bedeutendsten Autoren weisen nachdrücklichst auf deren Wichtigkeit hin und es steht fest, dass durch dieselbe allein manche Fälle von Epilepsie geheilt werden können. Wenn die Epilepsie zum grossen Theil auf einer allgemeinen krankhaften Disposition des Nervensystems beruht, wie wir ja Grund haben anzunehmen, so leuchtet der Nutzen einer Hebung der Constitution von selbst

ein. Die Allgemeinbehandlung hat anzustreben: 1. gute Ernährung, — durch nahrhafte, aber leicht verdauliche Kost (keine Ueberladung, Sorge für geregelten Stuhlgang, möglichst wenig erregende Getränke); 2. Anregung des Stoffwechsels, — durch mässige körperliche Bewegung (Arbeit, Spazierengehen, gymnastische Uebungen, keine Uebermüdung; Sorge für gute hygienische Bedingungen); 3. psychisches Wohlbefinden, — durch angemessene, nicht anstrengende geistige Beschäftigung und Sorge für eine gesunde, ruhige, «moralische Atmosphäre». Nebenbei ist speciellen Indicationen, wie Anaemie, seltener Plethora, Rechnung zu tragen.

Äussere Behandlung.

Kaltwasserbehandlung wird besonders von Echeverria und Nothnagel gerühmt, erfreut sich aber keiner allgemeinen Anerkennung. Ersterer lobt kalte Douche von höchstens einer Minute Dauer oder laue Bäder mit nachfolgender kalter Douche und Friction. Letzterer will die Douche ganz vermieden wissen und empfiehlt eine methodische Kaltwassercur in einer Anstalt.

Die Electricität wird heutzutage bei der reinen Epilepsie ziemlich allgemein für werthlos erachtet.

Gegenreiz. Die alte Erfahrung, dass zufällige periphere Reize, z. B. Verbrennungen, sowie auch acute Krankheiten die Anfälle für längere Zeit, ja in selteneren Fällen für immer unterdrücken können,

hat schon früh die Conterirritation in die Therapie der Epilepsie eingeführt. Die gewöhnlichen Anwendungsformen sind das Seton, das cauterium actuale und das Vesicatorium, meist im Nacken applicirt. Echeverria redet diesen Massnahmen noch sehr das Wort, während fast alle neueren Autoren auch von ihrer Wirksamkeit sich nicht überzeugen konnten.

In der Literatur ist eine Reihe von Fällen (meist frischeren) verzeichnet, in welchen Epileptiker dadurch, dass es gelang die einzelnen Anfälle jedesmal aufzuhalten, schliesslich vollständig geheilt wurden. Wir wollen deshalb die gewöhnlichsten Mittel anführen, wodurch die Anfälle gelegentlich in ihrem Beginne zu coupiren sind. Es können hier selbstverständlich nur die Fälle in Betracht kommen, wo dem Insulte eine einigermassen protrahirte Aura vorangeht.

Attaquen, die mit einer allgemeinen, oder bilateralen oder epigastrischen Aura beginnen, können selten aufgehalten werden, bisweilen jedoch durch eine Muskelanstrengung oder durch einen starken Sinneseindruck (z. B. Ammoniakriechen) und öfters durch Apomorphininjection und Inhalation von Amylnitrit; bei epigastrischer Aura wohl auch durch Verschlucken eines Löffels Kochsalz. Am häufigsten gelingt die Unterdrückung solcher Anfälle, welche mit einer unilateralen peripherischen Aura, besonders in Hand und Fuss anfangen. Das gewöhnliche Mittel ist hier die Ligatur des betreffenden Gliedes. Auch wird wohl, um einen mehr dauernden Reiz zu

schaffen, ein circuläres Vesicator um das Glied applicirt, centralwärts von der Stelle, von welcher die Aura ausgeht. Anfälle, welche mit einer anderen Aura beginnen, werden zuweilen durch andere peripherische Eindrücke, die sich je nach dem Character der Aura richten, hintangehalten, z. B. durch starke Geschmackssensation (Kauen eines Stückes Ingwer) oder durch intensive Geruchseindrücke (Ammoniak). Gowers fand auch die Inhalationen von Amylnitrit am wirksamsten bei einer langsamen olfactorischen Aura. — In seltenen Fällen hat die Unterdrückung eines Anfalles so unangenehme Sensationen zur Folge, dass der Patient es vorzieht denselben austoben zu lassen.

Innere Behandlung.

Der Vorrang unter den innern Mitteln wird gegenwärtig einstimmig den Alkalisalzen des Broms zuerkannt. In zahlreichen Fällen bewirken sie Heilung, in den meisten Besserung; selten zeigen sie gar keine Wirkung. Das am häufigsten angewendete Bromid ist das Bromkalium. Ueber die Dosirung sind die Ansichten sehr verschieden. Gowers[1] unterscheidet bei der Bromkalibehandlung eine Methode der minimalen und eine solche der maximalen Dosen. Erstere, die gewöhnlich angewandte, besteht darin, dass täglich die kleinste Dose gegeben wird, welche genügt, die Anfälle aufzuhalten, oder falls dies nicht gelingt, die günstigste Einwirkung auf die Anfälle zeigt (im

[1] Ausführliche Angaben siehe im Original (l. c.)

Durchschnitt bis zu einer Drachme). In Fällen, wo das Bromkali eine solche Wirkung zeigt, dass man hoffen darf die Krankheit ganz zu heilen, hält G. es für nützlich, den Patienten für kurze Zeit dem vollen Einfluss des Bromides zu unterwerfen, indem man ihm für einige Wochen die grössten Dosen gibt, welche er verträgt (Methode der maximalen Dosen). In allmälig von 2 bis auf etwa 5 Tage anwachsenden Zwischenräumen wird die Dosis für einen Tag successive auf 2 bis etwa 6 Drachmen gesteigert. In den Intervallen bekommt der Patient die gewöhnlichen Gaben. Die höchste Dosis richtet sich nach der individuellen Reaction des Patienten. Sie soll in 2—3 Wochen erreicht, dann 3—4 mal wiederholt und darauf wieder stufenweise verringert werden, so dass der ganze Cursus 6—7 Wochen dauert. Wenn die Anfälle bei einer Höhe der Dosis von vier Drachmen pro die nicht vollständig unterdrückt werden, so ist keine Aussicht auf Heilung vorhanden und das Verfahren aufzugeben. — Bei jeder Art der Behandlung mit Bromkalium muss das Mittel auch nach dem Aufhören der Anfälle noch längere Zeit, bis zu einem Jahre, fortgegeben und darf dann nur ganz allmählich entzogen werden. Jede «Androhung» eines Anfalles indicirt eine temporäre Steigerung der Dosis. Mit jedem Rückfalle zeigt sich die Krankheit der Behandlung gegenüber hartnäckiger (vergl. z. B. unten Fall I). — Als störende Nebenwirkungen des Bromkalium treten gelegentlich auf, besonders leicht bei stärkeren Dosen: 1. Acne, seltener tiefer greifende Hautkrankheiten; 2. Verdauungsstörungen; 3. die

unter dem Namen «Bromismus» zusammengefassten nervösen Störungen meist depressorischer Natur. Der Acne wird wirksam entgegengetreten durch Zusatz einiger Tropfen liquor arsenicalis zur Arznei; stärkere Digestionsstörungen und Bromismus können nur durch Verminderung der Dosis beseitigt werden.

Wirksamer als das Bromkalium allein sind oft dessen Combinationen mit andern Medicamenten gefunden worden, namentlich mit Digitalis (Complicationen mit Herzkrankheiten, epilepsia nocturna), Belladonna (petit mal), Conium und Zinkoxyd.

Von den übrigen Bromiden soll das Brom ammonium bisweilen deutlich wirksamer sein als das Bromkalium. Das Bromnatrium führt nicht so leicht zu Bromismus. Bezüglich seiner Wirkung auf die Epilepsie wird es dem Bromkalium von Einigen gleich-, von den Meisten nachgestellt. Das Brom lithium ist gleichfalls versucht, aber an ihm kein Vorzug gefunden worden. Combinationen der Bromide unter sich werden ebenfalls angewendet, am häufigsten wohl die Verbindung von Bromammonium mit Bromnatrium.

Opium und Morphium, Belladonna und Atropin, Hyoscyamus, Cannabis indica, Strammonium, Gelsemium sempervirens, Valeriana, Artemisia bewirken nur hin und wieder eine Verminderung der Anfälle, in ganz vereinzelten Fällen Heilung. Sie sind aber desshalb bemerkenswerth, weil das eine oder andere von ihnen öfter gerade da wirksam befunden wurde, wo alle andern Mittel fehl schlugen. — Conium in

grossen Gaben wird von Echeverria gelobt, besonders bei Epilepsie, welche mit Störung der cerebralen Functionen oder mit Vertigo verbunden ist.

Aus der Reihe der Metalle ist Zink, gewöhnlich in der Form des Oxydes angewendet, eines der besseren Antiepileptica, wenn auch die grossen Erfolge Herpin's mit diesem Mittel (unter 42 Fällen 28 Heilungen) von späteren Therapeuten nicht annähernd erlangt werden konnten. Bei Kranken unter 20 Jahren ist es wirksamer gefunden, als später. Gowers hält es besonders in solchen Fällen indicirt, wo hysteroide Krämpfe wahren epileptischen Convulsionen folgen. — Im Gegensatze zum Zink entfaltet das besonders von älteren Autoren gepriesene Ammoniacum cupro-sulfuricum nach Nothnagel seine Wirksamkeit in erster Linie bei Erwachsenen und, wie es scheint, hauptsächlich bei torpiden, phlegmatischen Individuen. Es erfordert für seine Anwendung einen gesunden Verdauungsapparat und darf nicht bei nüchternem Magen eingenommen werden. — Vom Argentum nitricum weiss kein neuerer Beobachter günstige Erfolge zu berichten. Dasselbe gilt vom Eisen, welches sogar in einzelnen Fällen die Anfälle verschlimmert.

Borax sah Gowers in mehreren Fällen, wo Bromkali keine Wirkung hatte, von bedeutendem Vortheil.

Das Terpenthin hat als directes Mittel gegen Epilepsie keinen Werth; jedoch empfiehlt es Echeverria als wirksam in der Entfernung des Reizzustandes nach den Anfällen, welcher zu erneuten At-

taquen disponirt. Derselbe Autor empfiehlt dringend den Gebrauch des Leberthrans bei Epileptikern als tonisirendes Nervinum.

Weitere Mittel, von denen vereinzelte Erfolge gesehen wurden, die aber in neuerer Zeit wenig Anerkennung finden, sind z. B.: Chloralhydrat, Nitroglycerin, Asa fœtida, Castoreum, Aconit, Digitalis, Squilla, Oleum animale Dippelii, China, Phosphor, Strychnin, Selinum palustre, Gratiola, Piscidia Erythrina, Ergotin.

Bei der Mangelhaftigkeit unserer Heilmittel nehmen die Bestrebungen nach einer wirksameren Therapie auch in neuester Zeit ununterbrochen ihren Fortgang, leider aber immer mit demselben unbefriedigenden Erfolge. Die versuchten Mittel zeigen sich entweder von vornherein als nutzlos, oder die Hoffnungen welche enthusiastisch an anfängliche, vielleicht zufällige Erfolge eines neuen Medicamentes geknüpft werden, erweisen sich bald als trügerisch. Durch die fortwährenden Misserfolge in dem Suchen nach einer erfolgreichen allgemeingültigen Heilmethode werden wir schliesslich zu einer gewissen Resignation gebracht und sind schon froh, wenn sich die Aussicht bietet, ein wenn auch nur kleines neues Gebiet der Krankheit unter die Herrschaft zu bekommen.

Was die Forschungsergebnisse der letzten Jahre anbelangt, so berichtet Planat[1] 16 Fälle von Hei-

[1] Rech. physiol. et thérap. sur la picrotoxine. Journal de thérap. 1875, N° 10-12.

lung der Epilepsie durch Picrotoxin, ohne jedoch diejenigen zu erwähnen, bei denen es vergeblich versucht wurde. — Santonin[1] bewirkte in zwei Fällen Heilung, ohne dass Helminthen vorhanden waren. — Das Curare[2] wurde besonders von Kunze empfohlen. Mit Einspritzungen von 8 Tropfen einer Lösung von 0,5 Curare in Aqu. dest. 5,0, Acid. muriat. gtt 2, in Zwischenräumen von 5—7 Tagen applicirt, erzielte er unter 35 Fällen 9 Heilungen. — Hambursin[3] lobt die zuerst von Planat empfohlene Teinture de coque du Levant in steigenden Dosen von 20 Tropfen täglich bis zu 100 und 150 Tropfen. — Bourneville und D'Olier fanden, dass tägliche Inhalationen von 10 bis 15 Gr. Bromäthyl, die übrigens gut vertragen werden, nach mehrmonatlichem Gebrauch die Zahl der Anfälle vermindern. — Die schon von Gowers als nutzlos befundene Sclerotinsäure wurde im vorigen Jahre von Bourneville und Bricon wieder mit sehr geringem Erfolge angewendet.

Bei der nahen Affinität der Ueberosmiumsäure zum todten Nervengewebe, deren sich die normal- und pathologisch-histologische Forschung schon seit längeren Jahren mit grossem Vortheil

[1] J. F. Horne : On the use of santoniñe in epilepsy. Brit. med. journal 1876, Dec. 15.

[2] Ueber Behandlung der Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für pract. Med. N° 9, 1877,

[3] Du traitement de l'épilepsie. Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique 1880. N° 2, p. 74.

bedient, war es ein naheliegender Gedanke, diesen Körper auch in seiner Beziehung zum Nervensystem des lebenden Organismus zu studiren, speciell ihn auf seine eventuelle Heilkraft bei Erkrankungen des Nervensystems zu prüfen. Nachdem Debastaille durch seine Versuche über parenchymatöse Osmiumsäure-Injectionen in Geschwülste die völlige Unschädlichkeit dieses Verfahrens dargethan hatte, wendeten G. Neuber und nach ihm A. Eulenburg das Mittel in Form einprocentiger localer Injectionen bei verschiedenen Neuralgien an, und zwar mit recht günstigem Erfolge. — Zu gleicher Zeit, und unabhängig von den genannten Autoren, stellte Wildermuth Versuche über die Osmium-Wirkung bei Epilepsie an. Er bediente sich des osmiumsauren Kali in Pillenform, die Pille zu 0,001 Kal. osm. Die pro die verabreichte Dosis betrug bis zu 15 Pillen. W. berichtet über 13 so behandelte Fälle. Bei 8 Patienten war ein Erfolg nicht wahrzunehmen, bei vieren wurde Besserung, bei einer Patientin Heilung erzielt. W. schildert diesen Fall folgendermassen:

K. A., Bauersfrau, 42 Jahre alt, soweit die nur unvollständig zu erhebende Anamnese ergibt, schon seit den Mädchenjahren mit Epilepsie behaftet, die sich mit der Zeit nach Anzahl und Stärke der Anfälle steigerte, unter rasch zunehmendem psychischem Verfall, sodass Pat. schon 2 Jahre vor dem Eintritt in die Anstalt absolut indolent und arbeitsunfähig geworden war.

16. Sept. 1876 wurde sie in die Anstalt aufgenommen. Sie bot des Bild völliger Verblödung, sass unthätig, völlig gleichgültig gegen die Umgebung da, ohne Erin-

nerung oder Interesse für Heimat oder Familie; manchmal war Patientin auch unreinlich. Die Anfälle waren sehr heftig, begannen ohne alle Vorboten mit einem Schrei, worauf die Kranke sofort niederstürzte, allgemeine Convulsionen, die auf der rechten Seite aber etwas stärker waren und dort mit schnalzender Bewegung der Finger endeten, traten ein, langdauernde, völlige Bewusstlosigkeit beschloss die Scene. Im Jahre 1876 traten 321, im Jahre 1881 920 Anfälle auf. Die Jahre lang fortgesetzte Bromkalibehandlung, $6,_0$—$8,_0$ pro die, war also ohne Erfolg geblieben. Versuche mit der Bromkalidosis noch höher zu gehen bis zu $16,_0$ pro die scheiterten daran, dass sich das Allgemeinbefinden zusehends verschlechterte, die Kranke womöglich noch apathischer und blöder wurde, und dass sich an den Unterschenkeln sofort tiefe, übel aussehende, rapid sich vergrössernde Geschwüre bildeten.

Am 7. Januar 1882 wurde mit 0,002 Osmiumsäure in wässriger Lösung begonnen, später 3—5 mg. in Pillenform gegeben, die Bromkalidosis auf 2,0 reducirt. Die Zahl der Anfälle vermindert sich rasch, diese selbst werden schwächer und hören im Juni 1882 ganz auf. Am besten erhellt die Besserung aus einer Vergleichung der Zahl der Anfälle des Jahres 1882 mit dem Vorjahre.

Die Zahl der Anfälle betrug:

	1881	1882		1881	1882
Im Januar	131	48	Juli	17	0
Februar	121	6	August	20	0
März	125	0	September	85	0
April	121	10	October	103	0
Mai	11	2	November	88	0
Juni	9	4	Dezember	88	0

Hand in Hand mit dieser Verminderung der Anfälle ging eine ganz auffallende Besserung des psychischen Be-

findens. Pat. lernte die Leute ihrer Umgebung kennen, erinnerte sich wiederum ihrer Familie, schrieb an dieselbe und verlangte ihren Besuch. Früher die schwierigste und lästigste Kranke der Abtheilung ist sie jetzt eine thätige Gehülfin der Wärterin. Nur einigemal traten auf unbedeutende Veranlassung hin Zustände zorniger Erregung auf.

Im Jahre 1883 traten im Juni und October wieder mehrere, wenn auch leichtere Anfälle auf, worauf mit der Bromikalidosis vorübergehend auf $4,_0$ und $7,_0$ gestiegen wurde.

Seitdem erhielt die Kranke täglich $2,_0$ K. brom. und 0,004 K. osm. in Pillenform. Mit letzterem wurde gleichsam zur Gegenprobe in Dezember pausirt, worauf wieder einige leichtere Anfälle auftraten. Seit Wiederaufnahme der Behandlung ist kein Anfall mehr vorgekommen.

Sind auch die Resultate Wildermuth's im Ganzen keine glänzende, so konnte er doch immerhin einen vorzüglichen Erfolg verzeichnen, und die Heilung eines veralteten und verzweifelten Falles von Epilepsie durch Osmiumsäure ist höchst bemerkenswerth. Und, wie schon betont, so lange wir der Krankheit nicht mächtiger entgegentreten können, müssen wir eine sich uns darbietende neue Waffe auch dann mit Freuden ergreifen und erproben, wenn sie nur gegen vereinzelte Fälle wirksam zu werden verspricht.

Anlässlich der Publication Wildermuth's wurden daher in der Klinik des Herrn Professor Dr. Jolly ebenfalls über die Wirkung der Osmiumsäure bei Epilepsie Versuche angestellt, über die in

Folgendem berichtet werden soll. Es wurden zu dieser Probe 12 Patienten der epileptischen Abtheilung ausgewählt, 6 Männer und 6 Frauen, sämmtlich mehr minder veraltete Fälle mit einer Krankheitsdauer von 5 bis zu 40 Jahren. Die Behandlung mit Osmiumsäure erstreckte sich über den Zeitraum vom 9. August bis 20. November 1884. Das Mittel wurde in einer einprocentigen wässerigen Lösung innerlich verabreicht. Während der grösseren Zeit der Behandlung betrug die tägliche Dosis bei sämmtlichen Patienten 15 Milligramm Osmiumsäure. (Genaueres siehe unten.)

Es möge nun das Wesentliche aus der Krankengeschichte der einzelnen Fälle folgen und darauf, behufs Feststellung des Resultates der neuen Behandlung, in einer Tabelle die vergleichende Zusammenstellung der Anfälle während der Behandlung mit Ueberosmiumsäure und während eines gleichen Zeitraums vor derselben gegeben werden.

I. Carl Pick, 58 J. alt, Gerber, Keine ererbte Anlage. Pat. war früher stets gesund. Er machte den Krimkrieg mit, in welchem er angeblich sehr starken Strapazen unterworfen war. Hierher zurückgekehrt fand er Anstellung in einer Lederhandlung, wo er sich viel in einem feuchten Keller aufhalten musste. Bald heirathete er. Von seinen 2 Kindern starb das erste jung an Krämpfen; der jetzt noch lebende Sohn bekam auch beim Zahnen Krämpfe, lernte erst mit 3 Jahren sprechen, mit 7 gehen, ist gegenwärtig 27 Jahr alt, geistig ziemlich zurückgeblieben. Obgleich Pat. das Aussehen eines Potators hat

(rothes gedunsenes Gesicht mit Kupfernase), soll er nach Aussage seiner Frau immer mässig gelebt und stark gearbeitet haben. Nach seiner Verheirathung litt er Jahre lang an Epilepsia minor. Die Anfälle bestanden aus kurzen Ohnmachtsanwandlungen mit wollüstigen Empfindungen; Pat. hatte das Gefühl, als ob ein Dunst vom Unterleibe zum Gehirn aufsteige und dann durch die Nase herausfahre, womit der Anfall beendet war. Etwa im 45. Jahre bekam er dann Anfälle von Ep. major. Dieselben waren ohne Aura und kamen zu jeder Tageszeit. Die kleinen Anfälle verschwanden darauf, jedoch litt Pat. noch häufig an Schwindel. Sein geistiger Zustand fing jetzt bald an sich zu verschlechtern, er wurde heftig, eigensinnig, langsam in allen Bewegungen, auch im Sprechen, gedächtnissschwach. Im October 1875 wurde er in das hiesige Spital aufgenommen. Damaliger status: Pat. sieht sehr alt, etwas verwittert, geistig blöde aus. Langsame zögernde Sprache, spricht gern und weitschweifig, besonders von sich und seiner Krankheit. Aufgetriebenes Abdomen, sehr starkes Fettpolster, Tremor, bes. rechtsseitig. Zahlreiche Zungennarben. — Durch Bromkali wurden die Anfälle ganz verhütet, stellten sich aber anfangs sofort wieder ein, wenn es ausgesetzt wurde. Nach fünfmonatlicher Behandlung blieben die Anfälle auch dann fort, als das Bromkali allmälich entzogen war, und Pat. wurde entlassen.

Drei Jahre lang blieb er jetzt von Anfällen verschont, ohne dass er Bromkali gebraucht hätte. Er war während dieser Zeit als Kassirer an einer Zeitung thätig. Im Jahre 1879 kamen hie und da wieder Anfälle, die sich trotz Bromkaligebrauchs mehr und mehr häuften. April 1880 Wiederaufnahme in's Spital. Um diese Zeit im Monat durchschnittlich 2 Anfälle. Auf Ord.: Ammon. brom.,

Natr. brom. aa 2,0 p. die im Mai 81 setzten die Anfälle ein halbes Jahr lang vollständig aus. Um Mitte November wieder Attaquen, deren Häufigkeit darauf ganz allmälich von 2 auf 8—13 pro Monat anwuchs.

II. Gedeon Fagart, 42 J. alt. Keine hereditäre Belastung. Pat. war von klein auf nervös, sonst aber gesund. Als 18jähriger Bursche liess er sich irgend ein Vergehen zu Schulden kommen und flüchtete dann aus Angst vor seinem ziemlich heftigen Vater von Hause, trieb sich einige Tage draussen umher, schlief auch im Freien und hatte viel von Furcht, Hunger und Kälte zu leiden. Mehrere Tage nach seiner Rückkehr kam die Epilepsie zum Ausbruch. Anfangs kamen die Paroxysmen mehrmals wöchentlich; seit 15 Jahren, so lange Pat. Bromkalium nimmt, erscheinen sie nur alle 1—4 Wochen, gewöhnlich 2—4 mal im Monat, und fast ausschliesslich Nachts. Die Krämpfe dauern fast eine Viertelstunde. Niemals Beissen der Zunge. Prämonitorische Symptome fehlen, jedoch bestehen nach den Anfällen tagsüber Kopfschmerzen und Mattigkeit. Frühjahr 1882 litt Pat. während 6 Wochen an Melancholie mit Verfolgungsideen. Sonst psychisches Verhalten normal.

III. Georg Schneider, 19 J. alt, Knecht. Ueber seine Eltern, die er früh verlor, weiss Pat. keine Angaben zu machen; zwei Geschwister sind gesund. Auch Pat., eine mittelgrosse, etwas magere Gestalt mit bleicher Gesichtsfarbe, will immer gesund gewesen sein. Den ersten epileptischen Anfall bekam er im 13. Jahre. Ausser einem heftigen Schrecken, den er 8 Tage vorher erfuhr, als ein Pferd während des Putzens stark ausschlug, kann er nichts angeben, das allenfalls als Ursache angesehen werden könnte. Die Anfälle stellen sich ohne Aura ein.

Dieselben waren Anfangs nur von kurzer Dauer; Pat. fiel um, bekam einige Convulsionen und erhob sich bald wieder mit starkem Schwindel. Sie stellten sich unregelmässig, etwa alle 2—3 Wochen ein. In den ersten 4 Monaten nach der Aufnahme (Dezember 81) blieben die Insulte auf Bromkali ganz aus, kamen dann wieder und wurden allmälich heftiger und häufiger, so dass sie zuletzt oft mehrmals wöchentlich auftraten, bisweilen zu grösseren Gruppen vereinigt, öfter bei Nacht als bei Tage. Nach Aussage des Wärters fällt Pat. an den Tagen, an welchen ein Anfall bevorsteht, durch weite Pupillen, halonirte Augen und gelblich fahle Gesichtsfarbe auf. Pat. leidet ausserdem hin und wieder an Anfällen von Ep. minor, welche von der Dauer einiger Sekunden sind und sich durch Schrei, momentane Bewusstlosigkeit und Drehung des Oberkörpers nach links manifestiren. Die geistigen Fähigkeiten des Pat. haben gelitten; auch soll derselbe seit einem Jahre im Gegensatze zu früher ungefällig, eigensinnig und mürrisch geworden sein.

IV. Georg Voltz, 64 J. alt, Schlosser. Familie gesund bis auf die Mutter, welche immer kränklich war. Pat. selbst befand sich angeblich in der Jugend immer wohl. Später diente er 12 Jahre beim Militär und machte während dieser Zeit eine dreimonatliche Intermittens durch. Er heirathete mit 35 Jahren und hat 3 gesunde Kinder. Der erste epileptische Anfall überkam ihn vor etwa 10 Jahren während der Arbeit, ohne bekannten Grund. Die Paroxysmen wiederholen sich seitdem etwa alle 14 Tage. Anfangs kamen sie vereinzelt, seit mehreren Jahren meist in Reihen zu 3—6 Anfällen mit etwa viertelstündigen Intervallen, während welcher Pat. nur selten zum Bewusstsein zurückkehrt, gewöhnlich während des Schlafes gegen

Morgen. Die Krämpfe sind nur von kurzer Dauer. Den Attaquen geht eine Stunde bis einen halben Tag lang geistige Verstörtheit, jedoch keine unmittelbare Aura voraus. Nach jeder Anfallsgruppe leidet Pat. 2 Tage lang an Kopfschmerzen, grosser Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Sonst ist er während der Zwischenpausen vollständig gesund.

V. Anton Mossmann, 50 J. alt. Strassenfeger. Familienanamnese unbekannt. Wann die Epilepsie bei ihm angefangen hat, lässt sich nicht genau feststellen, er ist aber schon mehrere Jahrzehnte damit behaftet. Die Anfälle, welchen regelmässig ein etwa 10 Minuten langer starker Schwindel vorausgeht, sind sehr heftig; die Krämpfe dauern gewöhnlich über eine halbe Stunde an, während welcher Zeit ein Paroxysmus dem andern folgt. Dieselben erscheinen ungefähr 4—5 mal monatlich, bisweilen wiederholt an einem Tage. Pat. ist starker Alcoholist und die Anfälle stellten sich regelmässig und mit besonderer Heftigkeit ein, so oft er Gelegenheit gefunden hatte sich zu berauschen. Im Uebrigen lässt sein Gesundheitszustand kaum zu wünschen übrig; er ist arbeitsam, gutmüthig, aber ziemlich beschränkt.

VI. August Krittel, 21 J. alt. Beide Eltern starben früh, der Vater an Lungenschwindsucht; ein Bruder ist kränklich, eine Schwester gesund. Pat. war immer schwächlich. Mit 10 Jahren kam er in's Waisenhaus, wo ihm die ungewohnte neue Lebensweise mancherlei Unruhe und Aufregung verursachte. Bald nach seinem Eintritt stellten sich häufig Beängstigungen, später Zuckungen in den linken Extremitäten ein, ohne dass jedoch das Bewusstsein verloren ging. Im Laufe der Jahre wurden die Zuckungen heftiger und ergriffen zuletzt die ganze

linke Körperhälfte. Die Anfälle zeigten sich ziemlich selten, ungefähr alle 2 Monate, dann aber gewöhnlich mehrmals an einem Tage, auch wohl mehrere Tage hintereinander. Pat. pflegte während derselben aufzuspringen und einige Schritte vorwärts zu hinken. Der Anfall dauerte nur einige Secunden. Im Jahre 1882 bekam Pat. den ersten typischen Anfall von Ep. major, welche sich seitdem 3—6 mal monatlich manifestirte. Diesen Attaquen, die meist Nachts auftraten, ging eine Stunde bis einen Tag lang Unwohlsein mit öfterem Zittern und plötzlichem Zusammenfahren voraus; unmittelbar eingeleitet wurden sie ebenfalls durch starke Flexion und Elevation der linken Extremitäten und Zuckungen der ganzen linken Körperhälfte, worauf das Bewusstsein schwand. Ausserdem traten noch ab und zu wieder die früheren kleinen Anfälle auf. Pat. war nervös, jähzornig, eifersüchtig und argwöhnisch, jedoch von ungeschwächter Intelligenz. Er litt häufig an Kopfschmerzen. Im Frühjahre 84 hatte er mehrere, ziemlich heftige Anfälle von Haemoptoë und hustete seitdem beständig. Etwa am 24. April 85 klagte er über heftige anhaltende Kopfschmerzen und legte sich zu Bett. Die Kopfschmerzen dauerten an, der Auswurf wurde wieder blutig, der Zustand des Pat. verschlimmerte sich und er starb am 4. Mai, nachdem am Abend vorher noch ein Anfall aufgetreten war und sich etwa 6 Stunden vor dem Tode furibunde Delirien eingestellt hatten. Die Pupillen waren während der Krankheit, wie auch früher stets, weit aber gleichmässig. — Bei der Section fand sich im Gehirn rechterseits an der medianen Vereinigungsstelle von vorderer und hinterer Centralwindung ein von der pia mater aus in die Hirnsubstanz eindringender, derber, etwa erbsengrosser Tumor. Derselbe bestand an der Peripherie aus grauem durchsichtigem Gewebe, im Innern aus einer kalkigen Masse.

VII. Marie André, 22 J. alt, Dienstmagd. Mutter war epileptisch, Vater dem Trunke ergeben. Pat. lernte erst im 4. Jahre gehen, war aber, so viel sie weiss, stets gesund. Sie ist gegenwärtig gut genährt und von gesundem Aussehen, geistig normal, nur etwas einfältig. Die Regel trat vom 14. Jahre an alle 4 Wochen auf, war anfangs sehr schmerzhaft, profus und dauerte oft 8—12 Tage, später wurde sie regelmässiger. Die Epilepsie datirt seit dem 16. Jahre; besondere Veranlassung nicht bekannt. Die Anfälle kommen nur im wachenden Zustande, ohne Aura. Pat. schreit, macht eine halbe Drehung nach rechts und fällt um; Dauer etwa 10 Minuten. April und März, sowie October bis Dezember 1879 häuften sich die Anfälle sehr und es kam mehrere Male zum status epilepticus. Später zeigte die Krankheit im Januar und November 81, sowie im Dezember 82 je für einige Tage wieder diese Heftigkeit. Im Uebrigen seit 1880 monatlich 1—4 Anfälle. Bisweilen zur Zeit der Menstruation deutliche Verschlimmerung. Seit November 83 treten dann noch, etwas häufiger als die typischen epileptischen Insulte, kurz dauernde Anfälle von Herzklopfen, Beängstigung und Schwindel auf.

VIII. Emilie Kapp, 20 J. alt, Dienstmagd. Der Grossvater väterlicherseits litt an Epilepsie, die Mutter trank, mehrere Geschwister sind stark skrophulös. Pat. war immer etwas schwächlich und litt viel an Husten. Sie wurde mit 16 Jahren menstruirt; die Periode war immer sehr unregelmässig und kurz. Im 18. Jahre wurde Pat. in der Zeit der Menstruation nächtlich heftig erschreckt. Kurz darauf liess sie sich wegen starken Unwohlseins in das Spital aufnehmen, woselbst sie nach einigen Wochen die ersten Anfälle bekam. Dieselben hatten hysteroides

Gepräge: «Pat. hat das Gefühl von Schwindel, läuft wohl einige Schritte weg, stürzt dann zusammen, hat tonische Streckung, dann klonische Krämpfe, welche von fortwährendem Schwatzen begleitet sind, Verdrehen der Augen etc. Nach dem Anfalle kurz dauernder Stupor. Dem Anfalle pflegt mehr- bis 24stündige Abgeschlagenheit mit Schwindelgefühl voran zu gehen. Bisweilen äussern sich die Anfälle auch nur in starkem Zittern, verwirrtem Reden, Verwechselung von Personen, Zornausbrüchen und Umherrennen. Ausserhalb der Anfälle mehrfach Schwächezustände, albernes, zu Kindereien geneigtes Wesen. Anhaltend trockener Katarrh mit starker Schmerzhaftigkeit der Brust.» Im Anfange gelang zweimal ziemlich rasche Coupirung der Anfälle durch Druck in die linke fossa iliaca, später nicht mehr. Die Brusterscheinungen besserten sich bald. Die Anfälle traten unregelmässig alle paar Tage auf, wurden anfänglich unter der Behandlung (hauptsächlich kalte Einwickelungen) milder und kürzer, später aber wieder heftiger und nahmen im Jahre 82 den Character rein epileptischer Krämpfe an. Bis Mitte 83 kamen die Anfälle einzeln in meist 14tägigen Intervallen, von da an wieder häufiger und meist in kleinen Gruppen; nur im October 84 eine solche von 97 Anfällen binnen 4 Tagen. Vor den Anfällen mehrere Tage langes Krankheitsgefühl, Uebelkeit und Kopfschmerzen.

IX. Elise Legrand, 18 J. alt, das jüngste von 6 Geschwistern, die gesund sind mit Ausnahme der der Pat. im Alter zunächststehenden Schwester, welche schwächlich und nervös sein soll. Pat. selbst, von recht gesundem Aussehen und normalem psychischen Verhalten, war bis auf einen langjährigen Hautausschlag in der Jugend

gesund. Sie wurde im 5. Jahre ohne bekannte Ursache mit Epilepsie behaftet. Die Anfälle erschienen 1—2 Mal im Jahre und waren von mässiger Intensität; das Bewusstsein blieb öfters theilweise erhalten. Sie wurden stets durch eine kurze epigastrische Aura eingeleitet. Im 12. Jahre trat die Periode auf, mit etwa dreiwöchentlichen Terminen, achttägiger Dauer und profuser Blutung. Seitdem sind die Paroxysmen häufiger und stärker. Nachdem Pat. im Herbste 82 einen sechswöchentlichen Typhus durchmachte, sind die epileptischen Krämpfe meist von einem hysteroiden Zustande gefolgt, der $^1/_2$—3 Stunden anhält und in Erstickungserscheinungen mit Schwindel, Erbrechen, grossem Durst und Mattigkeit besteht. Selten kommt dieser Zustand ohne voraufgehenden epileptischen Anfall. Den Paroxysmen geht mehrere Tage Krankheitsgefühl mit Steifigkeit im Nacken vorauf; ihnen folgt ein- bis mehrtägige Abgeschlagenheit mit Verdunkelung des Gesichtes. Bis Ende 1883 kamen die Anfälle etwa 3—5 Mal monatlich, von da an häufiger und in grösseren Gruppen.

X. Marie Wenzel, 34 J. Von Angehörigen nichts bekannt. Pat. ist im Uebrigen gesund und war es, abgesehen von einem mehrwöchentlichen Typhus im 8. Jahre, stets. Die Epilepsie kam beim erstmaligen Auftreten der menses im 14. Jahre zum Ausbruch. Die Attaquen waren anfänglich an die Periode gebunden, später wurden sie häufiger und erschienen auch ausser der Menstruationszeit. In den letzten Jahren kamen dieselben ziemlich regelmässig in 1-2 wöchentlichen Zwischenpausen, nur hin und wieder durch längere, bis dreimonatliche Intervalle getrennt, seit 1883 öfters in kleinen Gruppen. Die Anfälle treten zu jeder Tageszeit auf, ohne Aura. Ausser

an diesen Anfällen von Ep. major leidet Patientin noch häufiger an solchen von petit mal. Letztere sind von minuten- bis stundenlanger Dauer und äussern sich in Kopfschmerzen, Schwindel, Funkensehen, Geistesabwesenheit, unmotivirten Handlungen u. dgl. Auch sonst klagt Pat. oft über Kopfschmerz und Schwindel. Sie ist etwas beschränkten Geistes und hat ein reizbares und argwöhnisches Gemüth.

XI. Eugenie Knittel, 45 J. alt. Hereditär nicht belastet; 5 gesunde Geschwister. Pat. ist eine kleine schmächtige Person von dem Aussehen einer Sechzigerin. Sie war in der Kindheit gesund und nach dem Aussagen der Angehörigen sehr aufgeweckt. Im 16. Jahre sah sie eine Frau in epileptische Krämpfe verfallen, worüber sie heftig erschrak. Zwei Tage später kam auch bei ihr die Fallsucht zum Ausbruch, wie es scheint zugleich mit der ersten Menstruation. Die Anfälle, anfangs seltener, traten später meist in Reihen auf, die sich über mehrere Tage erstrecken mit täglich meist mehreren Attaquen. Die Intervalle sind von ziemlich gleicher, etwa 14 tägiger Dauer. Fast constant kommen Anfälle zur Zeit der Menstruation. Dieselben sind typische Paroxysmen von Ep. major, ohne Aura, mit nachfolgender kurzer Geistesverwirrtheit und daran sich anschliessender zorniger Erregung. Ferner hat Pat. noch seltene Anfälle von Ep. minor. Die Intelligenz der Pat. ging im Laufe der Jahre immer mehr zurück. Sie ist jetzt kindisch in ihren Reden und spricht seit einigen Jahren schwerfällig und undeutlich.

XII. Marie Konrad, etwa 50 J. alt, zeigt einen ziemlich hohen Grad von Blödsinn. Sie befindet sich seit

26 Jahren in Anstalts-Behandlung. Der geistige Defect soll sich schon in der Jugend herausgebildet haben, ob in Anschluss an die Epilepsie ist nicht zu eruiren. In der Kindheit muss Pat. im Vollbesitze ihrer Geisteskräfte gewesen sein, da sie recht gut schreiben und lesen kann. Die Epilepsie kam im 17. Jahre zum Ausbruch. Seit langen Jahren ist die Häufigkeit der Anfälle ziemlich die gleiche geblieben; dieselben treten häufiger in der Nacht, als am Tage auf, gewöhnlich vereinzelt und mit 4-12 tägigen Zwischenpausen. Die gewöhnlichen starken Anfälle beginnen mit einem mehreren Minuten anhaltenden lauten Schreien, worauf die Krämpfe sich einstellen. Ausserdem kommen ziemlich häufig Insulte von Ep. minor von etwa viertelstündiger Dauer (verstörtes Aussehen, unzusammenhängendes Schwatzen und Handeln).

Bemerkungen zu den Tabellen: Die klein gedruckten Zahlen in den ersten Zahlen-Rubriken von Fall IX, X und XII bezeichnen Anfälle von Epilepsia minor. Im Falle VI (Krittel) befand sich Pat. während der dem Versuche vorangehenden Zeit wegen Hämoptoë auf der inneren Abtheilung des Spitals; es fehlt darum für diese Periode die Aufzeichnung der Anfälle und musste behufs Vergleichung auf eine frühere Zeit zurückgegriffen werden. Im Falle VII konnten nur je 2 Monate gegenübergestellt werden, weil sich Patientin während der 2. Hälfte der Versuchszeit ausserhalb des Spitals aufhielt.

Fall Nr.	Zeit. 1884.	Zahl der einzelnen Anfälle.	Zahl der Anfallsperioden etw. «Gruppe» als Einheit betrachtet.	Durchschnittsdauer der Intervalle in Tagen.	Behandlung.	Zeit. 1884.	Anfälle.	Anfallsperioden.	Dauer der Intervalle.	Behandlung.
I.	9. IV — 9. V	10	10		Kal. brom. 3,0 pro die	9. VIII — 9. IX	13	12		bis Mitte Sept. Acid. osmic. 0,004 2 mal tägl. dann Acid. osm. 0,005 3 mal tägl.
	9. V — 9. VI	9	8			9. IX — 9. X	8	7		
	9. VI — 9. VII	10	9			9. X — 9. XI	13	8		
	9. VII — 9. VIII	9	6			9. XI — 9. XII	5	5		
	Summe	38	33	4		Summe	39	32	4	
II.	9. IV — 9. V	4	3		Ammon. brom. Natr. brom. āa 2,0 pro die	9. VIII — 9. IX	3	3		bis Mitte Sept. wie bei Fall I; dann Ammon. brom. Natr. brom. āa 2,0 pro die, und Acid. osm. 0,005 3 mal tägl.
	9. V — 9. VI	4	3			9. IX — 9. X	5	5		
	9. VI — 9. VII	0	0			9. X — 9. XI	1	1		
	9. VII — 9. VIII	3	3			9. XI — 9. XII	2	2		
	Summe	11	9	16		Summe	11	11	11	
III.	9. IV. — 9. V	9	3		Kal. brom. 3,0 pro die	9. VIII — 9. IX	51	4		bis Mitte Sept. wie bei Fall I dann Kal. brom. 3,0 pro die und Acid. osm. 0,005 3 mal tägl.
	9. V. — 9. VI	8	4			9. IX — 9. X	8	5		
	9. VI — 9. VII	6	3			9. X — 9. XI	13	3		
	9. VII — 9. VIII	34	4			9. XI — 9. XII	9	4		
	Summe	57	14	8		Summe	81	16	7	
IV.	9. IV — 9. V	3	2		keine	9. VIII — 9. IX	4	2		dieselbe
	9. V — 9. VI	2	2			9. IX — 9. X	2	2		
	9. VI — 9. VII	4	1			9. X — 9. XI	3	1		
	9. VII — 9. VIII	4	2			9. XI — 9. XII	1	1		
	Summe	13	7	19		Summe	10	6	20	
V.	9. IV — 9. V	6	4		Kal. brom. 3,0 pro die	9. VIII — 9. IX	17	8		dieselbe
	9. V — 9. VI	2	2			9. IX — 9. X	16	6		
	9. VI — 9. VII	4	3			9. X — 9. XI	5	3		
	9. VII — 9. VIII	8	5			9. XI — 9. XII	17	4		
	Summe	20	14	9		Summe	55	21	7	
VI.	1883 Dezember	7	5		dieselbe	9. VIII — 9. IX	8	6		dieselbe
	1884 Januar	5	4			9. IX — 9. X	5	3		
	Februar	5	4			9. X — 9. XI	7	3		
	März	3	3			9. XI — 9. XII	9	5		
	Summe	20	16	8		Summe	29	17	8	

Fall Nr.	Zeit. 1884.	Zahl der einzelnen Anfälle.	Zahl der Anfallsperioden etw. «Gruppe» als Einheit betrachtet.	Durchschnittsdauer der Intervalle in Tagen.	Behandlung.	Zeit. 1884.	Anfälle.	Anfallsperioden.	Dauer der Intervalle.	Behandlung.
VII.	9. VI — 9. VII	1	1		keine	9. VIII — 9. IX	3	2		bis October 0,003, dann 0,00 Acid osm. 3 mal täglich
	9. VII — 9. VIII	2	2			9. IX — 9. X	2	2		
	Summe	3	3	19		Summe	5	4	17	
VIII.	9. IV — 9. V	12	2		Kal. brom. 3,0 pro die	9. VIII — 9. IX	5	2		bis October 0,003 dann 0,00 Acid. osm. 3 mal täglich
	9. V — 9. VI	2	1			9. IX — 9. X	0	0		
	9. VI — 9. VII	5	1			9. X — 9. XI	105	3		
	9. VII — 9. VIII	2	1			9. XI — 9. XII	1,2	1		
	Summe	21	5	23		Summe	111,2	6	22	
IX.	9. IV — 9. V	16,12	4		keine	9. VIII — 9. IX	13,4	2		dieselbe
	9. V — 9. VI	3,3	1			9. IX — 9. X	28,12	3		
	9. VI — 9. VII	35,13	4			9. X — 9. XI	33,6	3		
	9. VII — 9. VIII	9,5	2			9. XI — 9. XII	11,5	3		
	Summe	63,33	11	10		Summe	85,27	11	12	
X.	9. IV — 9. V	3	1		keine	9. VIII — 9. IX	5,2	3		dieselbe
	9. V — 9. VI	3	2			9. IX — 9. X	10	4		
	9. VI — 9. VII	2	1			9. X — 9. XI	3	3		
	9. VII — 9. VIII	4,3	3			9. XI — 9. XII	3,5	3		
	Summe	12,3	7	19		Summe	21,7	13	9	
XI.	9. IV — 9. V	9	2		keine	9. VIII — 9. IX	18	3		dieselbe
	9. V — 9. VI	0	0			9. IX — 9. X	17	2		
	9. VI — 9. VII	6	1			9. X — 9. XI	11	2		
	9. VII — 9. VIII	1	1			9. XI — 9. XII	7	2		
	Summe	16	4	30		Summe	53	9	13	
XII.	9. IV — 9. V	8,4	3		keine	9. VIII — 9. IX	8,4	3		dieselbe
	9. V — 9. VI	6	2			9. IX — 9. X	8	2		
	9. VI — 9. VII	8	2			9. X — 9. XI	7	2		
	9. VII — 9. VIII	4	2			9. XI — 9. XII	8	2		
	Summe	26,4	9	12		Summe	31,4	9	12	

Eine Durchmusterung der vorstehenden Tabellen ergibt, dass bei unseren Versuchen ein günstiger Erfolg in der Behandlung der Epilepsie mit Ueberosmiumsäure zu verneinen ist. Nur in einem einzigen Falle (IV) zeigt sich eine Besserung während der Versuchszeit. Aber der Unterschied ist nur gering und wird oft noch grösser gefunden bei der Vergleichung verschiedener Perioden mit gleicher Behandlung. Bei der Vereinzelung des Falles kann diese Differenz daher nichts für den Nutzen der Osmiumsäure beweisen. — Fall I weist in beiden Perioden ungefähr gleiche Zahlen auf. In sämmtlichen übrigen 10 Fällen fällt der Vergleich zu Ungunsten der neuen Behandlung aus, und zwar ist die Verschlechterung bei den einen geringer, bei den andern stärker; in Fall X und XI zeigt sich z. B. eine Verschlimmerung um etwa das Doppelte. Letztere offenbart sich im Allgemeinen besonders in der grösseren Zahl der einzelnen Anfälle, weniger in einer Verkürzung der Intervalle. Auch gegen Ende der Versuchszeit ist keine einigermassen constante Besserung zu bemerken. Schliesslich sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt, dass auch in der Heftigkeit der Anfälle kein Unterschied aufgefallen ist.

Es scheint demnach, als ob die Osmiumsäure bei unseren Patienten, statt zu nützen, geschadet hätte. Im Einzelnen liesse sich die Vermehrung der Anfälle trotz der zum Theil bedeutenden Differenzen durch den Hinweis auf die gewöhnlichen Schwankungen in der Häufigkeit der Paroxysmen auch bei anscheinend gleichen äusseren Bedingungen erklären.

Aber der Umstand ist auffallend, dass die Verschlechterung in fast allen zu constatiren ist. Eine Vergleichung der Anfallszahlen in den entsprechenden Zeiträumen des Jahres 1883, welche angestellt wurde, ergab im Gegensatz dazu viel inconstantere Verhältnisse; bald überwogen die Anfälle des früheren, bald die des späteren viermonatlichen Zeitabschnittes. Eine Sistirung der gewohnten Behandlung, speciell Entziehung des Bromkaliums kann für die Erklärung jener Erscheinung nicht in Betracht kommen, da gerade in den prägnantesten Fällen die Patienten vorher kein Medicament bekamen.

Die Zahl der angestellten Versuche ist selbstverständlich zu klein, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten, aber so viel zeigen sie doch, dass wir uns von der Behandlung der Epilepsie mit Osmiumsäure wenig zu versprechen haben, und die Resultate sind nicht geeignet, uns zu weiteren Versuchen in dieser Richtung zu ermuthigen. Was die Ergebnisse Wildermuth's betrifft, so bleibt namentlich der eine Fall auffallender Heilung allerdings bemerkenswerth. Den Erfolg scheint man hier nach Allem in der That der Osmium-Behandlung zuschreiben zu müssen. Eine Erklärung der Wirkungsweise dürfte schwer fallen. Dass gerade dem dort angewendeten Kaliumsalze der Osmiumsäure die günstige Wirkung zugerechnet werden müsse, ist kaum anzunehmen. Zahlreiche Untersuchungen über das Bromkalium haben ergeben, dass der Kalium-Component an der guten Wirkung dieses Medicamentes nur einen ganz

untergeordneten Antheil habe. Uebrigens steht in der Therapie der Epilepsie der Fall nicht vereinzelt da, dass ein Mittel in ganz seltenen Fällen von auffallend gutem Erfolg, in allen andern dagegen indifferent oder selbst deutlich schädlich ist. Wie schon oben bemerkt, hat diese Erscheinung vielleicht in der Mannigfaltigkeit der letzten Ursachen der Krankheit ihren Grund.

Bei Neuralgien ist ja die vortheilhafte Wirkung der Osmiumsäure-Injectionen ziemlich sicher gestellt. Jedoch wird diese Wirkung von Eulenburg nach Analogie anderer reizenden Einspritzungen auf locale Gewebsveränderung an der Einspritzungsstelle (Induration und narbige Schrumpfung) zurückgeführt, und ist somit dadurch für die Bedeutung der Osmiumsäure als Nervinum nichts bewiesen.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Dr. Jolly für die freundliche Ueberlassung des bezüglichen Materiales meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.